

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1925-1926. — N° 38

DE LA FRÉQUENCE

DE

LA CANCÉRISATION DE L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 18 Décembre 1925

PAR

Louis-Charles-Laurent ANCELIN

Né à BAYONNE (Basses-Pyrénées), le 11 mars 1899.

Examineurs de la Thèse	{	MM. BÉGOUIN, professeur	Président.
		PACHON, professeur	Juges.
		MICHELEAU, agrégé	
		PAPIN, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1925

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1925-1926. — N° 38

DE LA FRÉQUENCE

DE

LA CANCÉRISATION DE L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 18 Décembre 1925

PAR

Louis-Charles-Laurent ANCELIN

Né à BAYONNE (Basses-Pyrénées), le 11 mars 1899.

Examineurs de la Thèse	{	MM. BÉGOUIN, professeur	<i>Président.</i>
		PACHON, professeur	{ <i>Juges.</i>
		MICHELEAU, agrégé	
		PAPIN, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1925

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON, MOURE.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANGE.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants.....	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.....	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGÈS.
Anatomie.....	PICQUÉ.	Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques.....	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	W. DUBREUILH.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale.....	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	N.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	BARTHE.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie). — CARLES (Thérapeutique et pharmacologie).
PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie.....	VILLEMIN.	Médecine générale.....	MICHELEAU.
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	BONNIN.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	JEANNENEY.
id.....	N.	id.....	N.
Physique biologique et médicale.....	N.	id.....	N.
Chimie biologique et médicale.....	N.	Obstétrique.....	PERY.
Médecine générale.....	MAURIAC.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	LEURET.	Ophtalmologie.....	TEULIÈRES.
id.....	DUPERIÉ.	Oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
id.....	GREYX.	Pharmacie.....	GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture.....	ANDÉRODIAS.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques.....	LABAT.
Accouchements.....	PERY.	Chimie pharmaceutique.....	GOLSE.
Ophtalmologie.....	GABANNES.	Chimie minérale.....	GOLSE.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes... MM. N.

Pathologie externe (4^e année) et petite chirurgie.....

Pathologie externe (3^e année) et petite chirurgie.....

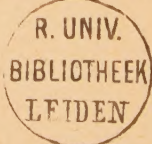
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....

CHARRIER.

LOUBAT.

GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

La meilleure des mères. Trop tôt enlevée
à mon affection.

A MON PÈRE

Qui a fait pour moi de généreux sacrifices.
Je ne les oublierai jamais. Que l'offre de
mon travail soit pour lui une preuve de mon
amour filial.

A MA GRAND'MÈRE

A MA SOEUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FÉLIX PAPIN

*Chargé du cours complémentaire de médecine opératoire,
Chirurgien des Hôpitaux,
Croix de guerre.*

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BÉGOUIN

*Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chirurgien des Hôpitaux,
Membre correspondant de la Société de Chirurgie de Paris,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

Nous saisissons avec empressement l'occasion qui s'offre aujourd'hui à nous de pouvoir remercier ici, publiquement, tous ceux qui ont droit à un titre quelconque à notre reconnaissance.

Qu'il nous soit permis de remercier en particulier M. le professeur Papin, qui a bien voulu mettre à notre disposition ses observations personnelles et nous aider de ses conseils pour mener à bien notre travail. Il fut un guide aussi éclairé que bienveillant. Nous ne saurions lui en être trop reconnaissant.

Nous apprécions très vivement le grand honneur que nous a fait M. le professeur Bégouin en voulant bien présider notre thèse. Qu'il veuille bien recevoir l'expression de notre respectueuse gratitude.

Nous ne saurions également oublier MM. les professeurs Verger, Muratet, Jeanneney, et MM. les docteurs Charrier, Lefèvre, Dargein, qui, à des titres divers, nous ont montré leur sympathie.

DE LA FRÉQUENCE

DE LA

CANCÉRISATION DE L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC

INTRODUCTION

Ménétrier, qui a eu le mérite de signaler dès 1886 l'importance des états précancéreux, montre que les causes locales du cancer sont avant tout des causes irritantes.

C'est dans ce sens qu'agissent les traumatismes répétés ou passagers. De même les irritations ou inflammations chroniques agissent comme agents mécaniques (frottement de dents cariés sur la langue), physiques (cancer des radiologues, cancer des fumeurs), chimiques (cancer du goudron); il faut placer ici les dermatoses précancéreuses ou dyskératoses de Darier, les leucoplasies des muqueuses, et pour les organes profonds, les inflammations chroniques, ulcère de l'estomac, lithiase pour les voies biliaires, etc.

Donc, le cancer peut se développer aux dépens de tissus normaux qui, préalablement sains, ont, par suite des modifications irritantes causées par des agents multiples, subi des altérations progressives hyperplasiques, puis néoplasiques.

Cette constatation clinique, l'expérimentation la confirme : on peut faire apparaître du cancer irritatif par les rayons X,

par l'infection (cancer spiroptérien du rat, sarcome à cysticerque), par l'application du goudron.

Le cancer de l'estomac bien souvent, plus souvent que l'on ne le croit, est dû à ces irritations, à ces inflammations.

Sans entrer en détail dans la pathologie du cancer de l'estomac, nous savons que c'est le cancer le plus fréquent, qu'il frappe l'homme de 35 à 60 ans, que l'hérédité semble peut-être jouer un rôle, que les boissons chaudes, comme dit Mayo, surtout dans les pays anglo-saxons, semblent d'une certaine valeur dans l'apparition du cancer.

La syphilis, très probablement, doit être également une des grandes causes. De même l'artério-sclérose. Mais il n'en est pas moins vrai que les tissus enflammés, soumis à une irritation chronique, semblent être un terrain de choix pour le cancer. Rien ne s'oppose à ce qu'il en soit de même au niveau de l'estomac. Les ulcères gastriques sont exposés à l'action chronique de deux sortes d'irritants. Les uns proviennent du milieu extérieur et sont constitués par l'apport alimentaire. Les autres sont représentés par le produit de sécrétion normale, ou plus souvent altéré, de la muqueuse stomacale.

Les ulcères pyloriques sont les plus exposés, du fait que le pylore est un lieu de passage, et que c'est un point déclive où s'accumulent les liquides de stase. De plus, c'est une zone motrice dont l'activité est considérable.

Le but de notre travail sera donc de montrer les rapports qui unissent l'ulcère au cancer de l'estomac.

Pour cela, on peut, soit indiquer la proportion d'ulcères qui se cancérisent, soit indiquer la proportion de cancers développés sur de vieux ulcères.

Il est évident qu'il faut faire cette distinction, qui n'a pas toujours été faite par les auteurs qui se sont occupés de la question, et c'est peut-être là l'explication de la divergence de chiffres que nous trouverons tout à l'heure dans les statistiques.

En effet, la proportion d'ulcères qui se cancérisent semble impossible à établir, étant donné le nombre d'ulcères qui guérissent spontanément ou médicalement. Or, c'est à chaque

instant cependant ce qu'ont voulu établir les auteurs. On ne peut donc faire sérieusement que la seconde étude, à savoir : étant donné un certain nombre de cancers, combien se sont développés sur un ulcère préexistant ? Cette discrimination nécessaire doit nous donner les raisons des divergences d'opinions que nous trouvons dans les statistiques et qui vont de 1 à 100 p. 100.

HISTORIQUE

Cruveilhier, dès 1839, écrivait : « La question de savoir si un ulcère chronique simple peut devenir cancéreux ne me paraît devoir être résolue d'une manière affirmative que pour les individus déjà atteints de diathèse cancéreuse. »

Rokitansky, en 1840, étudiant trois cas de greffe cancéreuse sur ulcère, pense que « le premier s'est surajouté au second ».

Dittrich, en 1848, étudiant 160 néoplasmes gastriques, observe six fois le développement du cancer au voisinage d'un ulcus. Plus tard, Brinton, Waldeyer (1867), Rayet (1874), Hauser (1883), et son maître Jenken apportent des faits nouveaux, mais sans examen histologique, sans description macroscopique.

Lebert, en 1878, dit que la transformation cancéreuse s'observerait 9 fois sur 100.

Puis viennent les travaux de l'école allemande : Waetzoldt (1889), Brach (1890), Eisenlohr (1890), R. Koch (1893).

Rosenheim, en 1890, étudie la muqueuse de nombreux estomacs atteints de cancer et tire cette conclusion que dans le cancer primitif la muqueuse est atrophiée, tandis que dans le carcinome, secondaire à un ulcus, elle est intacte. La présence de HCl libre est pour lui un signe de la plus grande valeur. Il signifie *a priori* que le cancer s'est développé sur un ulcère.

En France, Hanot (1884), Debove (1884), Tapret (1891), parlent d'ulcères devenus cliniquement cancéreux. Letulle (1896) rapporte l'examen d'une pièce d'ulcère chronique, d'apparence bénigne, que le microscope a trouvé cancérisé.

Mathieu (1897), à la Société médicale des Hôpitaux de Paris,

rapporte trois observations, bien étudiées au point de vue anatomique et clinique. C'est alors que paraît la clinique du professeur Dieulafoy, avec deux cas nouveaux.

Au contraire, vers 1898, Tripier dit qu'il est impossible que le cancer de l'estomac débute par un ulcère, et Duplant, son élève, dans sa thèse, donne comme conclusions : « Les observations publiées sous le titre « d'ulcères transformés en » cancers » correspondent à des néoplasmes ulcérés. » (??)

Barrmann (1901), Combarel (1901), Dieulafoy en 1900, Hayem (1901); Audistère (1903), Hartmann et Lecène, Oettinger, Delore et Leriche (1904) publient des cas d'ulcères cancérisés.

Tuffier, en 1908, se basant sur des preuves anatomiques, donne des observations de dégénérescence cancéreuse. Hayem, dans le *Journal médical français* de mai 1908, dit que la proportion de l'ulcéro-cancer est de 22,34 p. 100. En 1909, travaux de Blanchard, Wilson, Mac Carty, sur 218 pièces des frères Mayo.

Mac Carty, en 1910, donne le pourcentage de 68 p. 100.

En 1910, Relling, 43 p. 100.

Enfin, plus près de nous, nous trouvons la thèse de Boin (1910), de Boulin (1923), les travaux de Andries, Billeter, Ewing, Friedenwald, Hartmann, Jefferson, Mayo, Moynihan, Morley, Pernet, Paterson, Sherren, Smithies, Taylor et Miller, Wilson et Mac Carty, etc.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC

De même que le cancer peut avoir une marche latente, que l'ulcère lui-même peut évoluer d'une manière fruste, l'ulcéro-cancer peut s'installer insidieusement et évoluer ainsi jusqu'à la période finale, où jusqu'à l'apparition d'une complication venant brutalement signaler sa présence. A noter, comme complication assez fréquente, la perforation.

D'autres fois il est non pas inconnu, mais méconnu, soit que la cancérisation se dissimule, soit que la période ulcéreuse puisse demeurer dans l'ombre. Mais, en réalité, on peut dire que la dégénérescence cancéreuse survenant sur l'ulcère se traduit toujours à peu près de la même manière.

Ce qu'il faut surtout remarquer, c'est *la persistance des symptômes malgré le traitement le mieux approprié*. Le malade s'amaigrit progressivement. Alors qu'au début nous avons eu une première période dont la durée excédait de beaucoup celle du cancer, période où le malade a présenté des signes de l'ulcère (douleur très vive après le repas, vomissement acide, hématomatémèse, melna, évolution par poussées avec des périodes de rémission complète), maintenant nous nous trouvons en présence d'une évolution progressivement aggravée.

Le régime lacté ne fait plus rien. L'amaigrissement, la perte des forces progressent tous les jours. L'anorexie est prononcée, continue, invincible, non passagère comme l'est celle de l'ulcère. Le facies prend une teinte jaune. La douleur devient plus continue et peut survenir après chaque ingestion d'aliments.

Les vomissements deviennent plus abondants, plus fréquents. Ils ne calment plus les douleurs et sont le signe d'une intolé-

rance absolue. Ces vomissements, que l'on a comparé au marc de café, ou au civet de lièvre, bien souvent contiennent des aliments non digérés.

Les examens de laboratoire peuvent donner des renseignements, mais il faut savoir les interpréter. En effet, bien souvent l'estomac des ulcéro-cancéreux présente de la gastrite hyperpeptique, et l'on peut voir jusqu'aux derniers jours le chimisme de l'ulcéro-cancéreux révéler la présence de l'H Cl libre.

Il serait intéressant de constater chez un malade convaincu d'ulcus et soupçonné de greffe néoplasique la disparition de l'hyperchlorhydrie et la présence d'une hypochlorhydrie manifeste. Mais cela est rare. Hartmann (de Rochester), dans *The American Journal of the Medical science* (Philadelphie), février 1922, étudiant 551 cancers de l'estomac à la clinique Mayo, dit que l'anachlorhydrie n'a été constatée que dans 53 p. 100 des cas. Dans 25 p. 100 il existait de petites quantités d'acide chlorhydrique. Dans 17,5 p. 100 l'acidité gastrique était normale, et dans 4,5 p. 100 il y avait même de l'hyperacidité. En d'autres termes, dit-il, dans 22 p. 100 des cas, c'est-à-dire plus de une fois sur cinq, l'acidité dans le cancer est normale, ou même supérieure à la normale. Il semble donc que la présence de l'H Cl libre ne permet pas d'écarter le diagnostic de cancer. Elle permet seulement, en présence d'une néoformation carcinomateuse, de supposer que la tumeur maligne s'est développée sur un ulcus.

Il se peut que tout à fait à la fin l'H Cl disparaisse et que l'on reste en présence d'acides de fermentation (acide lactique, acide butyrique).

La *radiographie* pourrait également nous faire faire le diagnostic de cancérisation.

En effet, on peut observer lorsque l'on suit un malade atteint d'ulcère de l'estomac que l'encoche normalement placée en face de l'ulcère, et qui semble due à un spasme permanent, tend à s'effacer, sans doute à cause de cette inhibition fonctionnelle qui frappe un organe atteint de cancer au début. En

même temps la niche de l'ulcère perd son contour net, devient floue, et peu à peu est remplacée par l'image lacunaire caractéristique du cancer.

Malheureusement, ces signes sont bien plutôt théoriques que réels et il est tout à fait exceptionnel d'observer avec netteté pareille transformation. D'autre part, il est rare de pouvoir suivre à intervalles réguliers sous l'écran un malade atteint d'ulcère de l'estomac et par conséquent d'assister à la transformation de l'ulcère en cancer.

De plus ces examens de radiographie doivent toujours être interprétés. C'est ainsi que dans une observation décrite à la fin de ce travail, et due à l'obligeance de M. le professeur Papin, la radioscopie montrait simplement une sténose totale du pylore, sans image, soit de diverticule, soit de lacune, et laissait donc le diagnostic hésitant. En revanche, on peut trouver une image lacunaire de cancer avec effacement du bec pylorique, alors que l'évolution prouve par la suite qu'il ne s'agissait pas d'un épithélioma.

En résumé, nous dirons que le principal des symptômes qui montre la cancérisation probable d'un ulcère est la persistance des symptômes malgré le traitement le mieux approprié, l'amaigrissement et le mauvais état général des malades. Il faut tenir compte des examens de laboratoire et des examens radiologiques. Mais ceux-ci n'ont pas par eux-mêmes une valeur pathognomonique. Ils doivent, en effet, toujours être interprétés, c'est-à-dire avoir pour base la clinique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'ulcéro-cancer est un ulcus chronique de nature et de structure absolument banales, sur lequel se développent des lésions cancéreuses.

Il est évident qu'un cancer sur lequel se creuse une ulcération ne doit pas être considéré comme un ulcéro-cancer.

Le cancer peut se développer sur une cicatrice d'ulcère aussi bien que sur un vieil ulcère calleux.

Extérieurement, l'ulcéro-cancer se traduit habituellement par la présence d'une tumeur : celle-ci est de consistance ferme, dure même.

Unique, en général, il est *prépylorique*, à cheval sur la petite courbure et de forme ovale, rappelant plus ou moins nettement un pavillon d'oreille, suivant la définition d'Hayem. Il peut être quelques fois arrondi, ovale ou semi-lunaire. Le bord convexe est tourné vers le cardia, le bord concave vers le pylore. Le grand diamètre est étendu d'arrière en avant, perpendiculairement à la petite courbure. Les dimensions sont de 5 à 7 centimètres dans le sens de la longueur et de 3 à 4 centimètres dans le sens de la largeur.

Boulin dit que l'ulcération se creuse en un puits dont la profondeur est de 5 à 10 m/m. Ces dimensions dépassent largement l'épaisseur des parois de l'estomac, ce qui est expliqué par l'épaississement des bords de la tumeur. Ce relief est inégal, l'hypertrophie n'étant pas régulière.

Enfin, il n'est pas fréquent que cette tumeur soit libre et

mobile. Elle est habituellement fixée par son fond sur quelque organe voisin (pancréas, foie, duodénum, mésocôlon).

A l'œil nu, la lésion ne présente, en général, rien qui la distingue de l'ulcère simple (dans les cas pris au début) ou du cancer primitif (dans les cas très avancés).

Pour trancher le diagnostic, il faut faire un examen de la coupe.

Cette coupe, pratiquée dans le sens transversal, montre que le cancer se développe uniquement au niveau des tubes glandulaires *du bord de l'ulcus*. C'est l'une des caractéristiques les plus importantes de l'ulcéro-cancer.

Il est bien certain qu'il faut un examen complet et minutieux pour découvrir les rares tubes où commence la transformation maligne parmi tant d'autres, encore parfaitement indemnes. Dans des cas plus avancés, si l'on s'éloigne des bords en suivant la muqueuse altérée, on peut saisir à sa naissance la transformation cancéreuse des glandes, soit à leur partie moyenne, soit au niveau de leur fond (Boulin).

Du côté de l'ulcus, les cellules cancéreuses semblent parfois descendre sur le fond scléreux. Elles ne s'avancent jamais bien loin en tout cas. De même, elles s'insinuent rarement entre les travées fibreuses, passant plus volontiers au-dessous, dans le tissu sain ou relativement sain, s'il en reste, sous-jacent au fond l'ulcus.

Quand la dégénérescence cancéreuse est plus avancée, on comprend que l'aspect de la lésion primitive soit considérablement modifié.

Tantôt le fond est envahi par le néoplasme, tantôt ses bords sont végétants, ulcérés, et il peut être fort difficile de reconnaître, et surtout de prouver, qu'un ulcère a préexisté au développement du cancer.

En résumé, nous pouvons dire que le cancer se développe sur les bords de l'ulcus et n'envahit que secondairement le fond. Il a l'aspect d'une bosselure déformant le rebord cratéiforme de l'ulcus. Cette formation est souvent très minime. Elle peut quelquefois, cependant, avoir l'aspect d'un véritable chou-fleur, tomenteux, friable.

Enfin, l'examen qui doit porter sur des séries de coupes montre que le cancer se développe exclusivement au niveau des tubes glandulaires, du bord de l'ulcus. L'extension ne se fait jamais par transformation d'éléments du fond de l'ulcus, pour la bonne raison que les éléments glandulaires y font défaut.

Les ganglions sont assez précocement envahis.

STATISTIQUE DE LA TRANSFORMATION MALIGNE DES ULCERES DE L'ESTOMAC

Nous avons voulu rechercher les statistiques des auteurs qui ont étudié cette transformation maligne. On trouvera donc ci-dessous, avec le nom de l'auteur et l'année, le pourcentage qui en a été donné.

Peut-être l'interprétation de cette statistique pourra-t-elle nous montrer la raison de la très grande divergence d'opinions devant laquelle nous nous trouvons.

1 % : Paterson, Kraus, Billeter (1914).

1,6 % : Mayer.

1 à 2 % : Wilensky et Thalimer.

2 % : Spüggs, Osler, Busch, Mietreaux (1920).

3 % : Berthold (1883), Kocher (1921).

4 % Steiner (1868), Vollmann (1868), Konjetzny (1920), Delagenière.

5 % : Dittrich (1848), Hauser (1883), Ewing (1918).

6 % : Mickulicz (1897), Rosenheim (1889).

7,3 % : Friedenwald (1914).

9 % : Lebert (1878), Litten (1882), de Beule (1920)

10 % : Stapesko, Kontjetzny (1913), Morley (1923)

10 à 15 % : Litten.

11,2 % : Pauchet et Hirschberg (1924).

13 % : Petren (de Lund).

14 % : Sonnichsen (1894).

17 % : Buttemberg, Taylor (1921).

18,5 % : Moynihan (1923).

18 à 20 % : Reimers.

- 20 % : Hartmann (1914), Delagenière (1920).
- 22 % : Reimers (1882).
- 22,34 % : Hayem (1908).
- 23 % : Friedenwald (1913).
- 25 % : Sherren (1920).
- 26 % : Payr (1910).
- 27 % : Gauthier et Rivière (1907).
- 30 % : Riedel, Kelling, Morley (1923).
- 33 % : Walton (1923).
- 34 % : Kelling (1910), Sherren (1911).
- 38 % : Deaver et Heimann (1921).
- 40 % : Mayo (1919).
- 44 % : Mathieu et Moutier (1913).
- 50 % : Wilson et Mac Carty (1909), Dujarrier (1911).
- 54 % : Castaigne et Dujarrier (1907), Kuttner (1910), les frères Mayo (1907).
- 59 % : Mayo Robson (1916).
- 60 % : Smithies (1913).
- 62 % : Graham (1906), Faroy (1913).
- 66 % : Moynihan (1920), Parkes-Symes (1921).
- 68 % : Mac Carty (1920).
- 69 % : Mac Carty.
- 70 % : Sapesko-Pauchet (1917).
- 71 % : Summers (1911), Wilson et Mac Carty.
- 100 % : Zenker (1882).

Interprétation des statistiques.

La divergence des chiffres que nous venons de rapporter ne manque pas d'être troublante. Les pourcentages des divers auteurs marquent des écarts considérables, 1 à 100 %, et ceci tient uniquement à ce que les statistiques n'ont qu'une valeur relative en fonction de la manière dont elles sont établies. Il est de toute première nécessité qu'elles reposent sur des bases identiques.

Certains auteurs ont voulu donner la proportion d'ulcères qui se cancérisent; d'autres, la proportion de cancers développés sur de vieux ulcères. Ce qui n'est pas du tout la même chose.

Comme nous l'avons montré au début de notre ouvrage, la première proportion semble impossible à établir, puisque beaucoup d'ulcères guérissent spontanément ou médicalement sous l'influence d'un régime approprié.

Paterson, dans sa statistique de 1 %, n'étudie que des malades opérés d'ulcères, à qui on a fait une gastro-entérostomie et qui meurent plus tard de cancers.

De même, Wilensky et Thalimer, avec leurs pourcentages de 1 à 2 %, partent de l'ulcère.

Delagenière fait examiner 20 ulcères calleux. La réponse du laboratoire est la suivante : ulcères cancérisés : 4. Ce qui fait un pourcentage de 20 %. Ewing (5 %, Lebert (9 %), Pauchet et Hirschberg (11,2 %), Taylor (17 %), Moynihan (18,5 %), Friedenwald (23 %), Sherren (25 %), Deaver et Heimann (38 %), ont également donné la proportion d'ulcères cancérisés.

Nous devons remarquer que ceux qui ont voulu établir la proportion d'ulcères qui se cancérisent arrivent à une proportion basse, allant de 1 à 38 %.

Voyons maintenant ce qui se passe lorsque l'on a voulu étudier le cancer de l'estomac développé sur un ulcère. En 1919, Mayo dit : « L'ulcère chronique doit être considéré comme le facteur le plus important, car, dans plus de 40 % des cas, il y a une histoire d'ulcus variant de plusieurs mois à quelques années avant l'apparition du cancer. Quand ils sont examinés de bonne heure, on trouve que de tels cancers se sont développés sur les bords d'un ulcère. »

Smithies étudie 565 cas avec de nombreux examens histologiques. Il prend une moyenne de 60 % où le malade a eu des histoires de dyspepsies, et ces histoires, dit-il, « sont généralement celles des ulcères chroniques ».

Dè même, Mac Carty et Wilson basent leur statistique de 71 % en partant de cancers développés sur ulcères.

Plus tard, en 1914, Wilson et Mac Dowell étudient 445 cas.

1° 399 cas ont été observés lors d'une opération :

- 4,8 %, ulcère certain et cancer douteux;
- 15,8 %, ulcère et cancer récent;
- 36,8 %, ulcère et cancer avancé;
- 42,6 %, ulcère douteux et cancer certain.

2° 46 cas vus à l'autopsie :

- 2,2 %, ulcère et cancer;
- 15 %, ulcère et cancer avancé;
- 82 %, ulcère (?) et cancer.

Moynihan, en 1923, étudiant les ulcères cancérisés, trouvait la proportion de 18,5 %, alors que, en 1920, prenant le problème sous un autre angle, il disait : « Sur chacun des cancers que j'opère, je recherche les antécédents d'ulcère, et deux fois sur trois au moins, j'ai pu les retrouver. »

Nous voyons donc que la divergence d'opinions qui existe entre les auteurs vient uniquement de la confusion qui, trop souvent, a été faite entre les ulcères cancérisés et les cancers développés sur un ulcère. On n'a pas le droit de dire que X % des ulcères de l'estomac se cancérisent, parce que l'on a trouvé que X cancers sont apparus sur des ulcères.

Les statistiques basses ont été faites sur des ulcères cancérisés, alors que les cancers développés sur de vieux ulcères donnent un pourcentage plus élevé allant de 40 à 70 %.

De plus, les cancers ont été contrôlés par des témoignages cliniques et surtout par des examens anatomopathologiques. Quant aux 100 % de Zenker, ils semblent être une affirmation toute gratuite ne reposant sur aucune preuve.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'une statistique allant de 40 à 70 %. L'écart qui existe entre ces deux chiffres s'explique par la relativité des statistiques. En effet, un chirurgien opérant 100 cancers de l'estomac pourra ne trouver aucun cancer développé sur ulcère, alors qu'un de ses confrères, plus heureux, pourra atteindre la proportion de

400 %. Ces deux exemples sont naturellement exagérés. Mais, quoi qu'il en soit, puisque notre but est de nous tenir dans un juste milieu, que nous voulons nous approcher le plus près possible de la vérité, nous dirons que l'étude des statistiques des auteurs qui ont étudié le cancer de l'estomac développé sur un ulcère donne un pourcentage de 60 % environ. Ce sont les chiffres donnés par les frères Mayo et Smithies.

INTERPRETATION D'UNE STATISTIQUE PRISE A TITRE D'EXEMPLE

Nous avons voulu étudier une des statistiques les plus importantes que nous avons entre les mains, nous voulons parler de celle de Leriche, qui, dans sa thèse de Lyon, 1905-1906, a rapporté 1.366 cas de cancers de l'estomac.

Malheureusement, sur ces 1.366 cas, 865 ne contenaient aucun renseignement clinique ou anatomopathologique.

501 cas restaient donc avec des observations assez complètes.

Sur ces 501, nous trouvons 66 cas dont l'examen histologique a montré qu'il s'agissait de cancer développé sur un ulcère.

Nous donnons d'ailleurs ci-dessous les numéros des observations :

2, 9, 14, 16, 26, 41, 67, 105, 135, 163, 204, 211, 214, 227, 228, 230, 233, 234, 247, 250, 251, 256, 258, 280, 295, 325, 340, 370, 397, 430, 450, 458, 462, 463, 528, 585, 586, 587, 588, 589, 591, 592, 593, 607, 612, 630, 643, 685, 699, et 17 cas d'ulcères à bord indurés des frères Mayo rapportés dans les observations 971 à 1050.

90 autres cas montrent que les malades ont eu un long passé gastrique, allant de 4 à 25 ans, avec quelquefois des symptômes typiques d'ulcères.

Ce sont les observations :

1, 5, 23, 44, 48, 50, 54, 59, 66, 82, 83, 84, 85, 87, 88, 89, 91, 92, 100, 110 *bis*, 111, 113, 123, 147, 150, 153 *bis*, 159,

165, 166, 168, 172, 174, 183, 184, 186, 198, 209, 217, 218, 219, 221, 223, 225, 226, 236, 237, 240, 242, 244, 249, 252, 260, 265, 274, 276, 278, 297, 321, 332, 335, 400, 419, 424, 434, 447, 464, 465, 471, 472, 476, 486, 491, 497, 498, 500, 503, 504, 506, 508, 522, 526, 529, 595, 602, 606, 615, 616, 726, 839, 1244.

Enfin, 345 cas montrent que nous avons affaire à un cancer primitif.

Ce sont les observations :

3, 6, 8, 10, 11, 13, 15, 19, 21, 22, 27, 28, 29, 40, 49, 53, 56, 57, 58, 60, 61, 63, 64, 68, 69, 70, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 81, 86, 90, 95, 96, 97, 98, 99, 101, 102, 103, 104, 106, 107, 108, 109, 110, 112, 114, 117, 122, 143, 144, 145, 146, 148, 149, 151, 154, 155, 156, 158, 160, 164, 167 à 171, 173, 175 à 182, 185, 187 à 197, 199 à 203, 205 à 208, 210 à 213, 215, 216, 220, 222, 224, 229 à 232, 235, 238, 239, 241, 243, 245, 246, 248, 253, 254, 255, 257, 259, 261 à 264, 266, 268 à 273, 275, 277, 279, 281 à 286, 291, 293, 294, 296, 313, 315, 316, 317, 319, 320, 322 à 324, 326 à 328, 330, 333, 334, 336 à 339, 341 à 343, 347, 348, 350, 351, 377, 378, 386 à 396, 398, 399, 401, 402, 404, 406 à 418, 420 à 423, 425 à 429, 431 à 433, 435 à 437, 443 à 446, 448, 449, 451 à 457, 459 à 461, 466 à 470, 473, 474, 475, 477 à 490, 492 à 495, 501, 502, 505, 507, 513, 515 à 521, 523 à 525, 527, 530 à 538, 540, 594, 596, 597, 599, 600, 601, 604, 605, 608, 610 à 614, 618 à 624, 626 à 629, 631 à 642, 645, 665, 666, 674 à 678, 681 à 684, 691, 695, 696, 725.

En résumé, nous voyons donc que sur 504 cas de cancer de l'estomac, nous trouvons 66 cas, nettement ulcéro-cancer, et 90 cas dont le passé gastrique est très long. Si nous prenons les 66 cas certains, nous avons une proportion de 7 % environ, alors que, si nous y ajoutons les 90 cas douteux, qui, certes, n'ont pas eu tous des ulcères à leurs bases, nous obtenons une proportion de 32 %.

ESSAIS DE STATISTIQUE PERSONNELLE

Grâce à l'amabilité de MM. les docteurs Charrier, Lefèvre et Dargein, il nous a été permis d'étudier aussi minutieusement que possible 81 cas de cancers de l'estomac.

1° M. le docteur Dargein nous a fournis 22 cas de cancers de l'estomac.

Sur ces 22 cas, 4 ne présentent aucun antécédent ulcéreux et se répartissent ainsi : 1 contrôlé; 3 non contrôlés.

18 cas sont avec des antécédents ulcéreux : 12 ont été contrôlés soit par le microscope, soit par la clinique (histoire nette d'ulcère auparavant); 6 cas n'ont pas été contrôlés.

2° Par contre, M. le docteur Charrier, avec 37 cas, n'a trouvé aucune preuve anatomo-pathologique. 9 cas cependant ont eu des antécédents d'ulcère, très nets.

3° M. le docteur Lefèvre a opéré 47 cancers de l'estomac. Malheureusement, nous n'avons pu avoir les observations que de 22 cas.

Parmi ceux-ci, deux malades ont eu un ulcéro-cancer diagnostiqué au point de vue clinique et au point de vue anatomo-pathologique.

9 autres cas ont eu auparavant des signes très nets d'ulcères ou ont eu un long passé gastrique remontant à 20, 15, 10, 5 ans.

En résumé, si nous essayons de faire une statistique totale, nous voyons que nous nous trouvons en présence de 81 cancers de l'estomac.

Ces 81 cancers se répartissent ainsi :

43 sont des cancers primitifs;

38 sont des cancers qui, très probablement, se sont développés sur un ulcère, du moins si l'on se base sur la clinique et, si possible, sur les examens de laboratoire

La proportion de cancérisation de l'ulcère, dans les cas étudiés, est donc environ de 44 p. 100.

OBSERVATIONS

Notre travail n'étant qu'une étude de statistique, nous ne donnons les observations suivantes qu'à titre d'exemple clinique.

Les observations I et II nous ont été fournies par M. le professeur agrégé Félix Papin. Elles viennent d'une communication faite à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, le 27 mars 1923, et reproduites dans la *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, du 17 mai 1925.

M. le docteur Lefèvre nous a communiqué les Observations III, IV et V, et enfin M. le docteur Dargein les Observations VI et VII. Dans ces deux dernières, les deux malades dont il est question ont eu un ulcus pylorique, qui fut traité par la gastro-entérostomie et la gastrectomie en un temps. Malgré cette opération, ils ont fait un cancer non loin de leur lésion primitive. C'est un processus que l'on rencontre assez souvent dans les gastrites ulcéreuses. Quoi qu'il en soit, ces deux observations semblent bien montrer qu'il y a une relation de cause à effet.

OBSERVATION I.

M. D., 44 ans, vient pour des accidents de sténose pylorique marquée. Le début remonte à il y a *plus de six ans* avec douleurs d'estomac et vomissements. Depuis ce moment, *évolution par crises*, avec des périodes de bien-être et de bonne santé dans l'intervalles. Actuellement il ne peut plus rien manger; il vomit tout ce qu'il prend et les vomissements renferment des aliments ingérés depuis deux jours. Jamais d'hématémèse

A la radioscopie, sténose complète du pylore sans autre image anormale.

Hyperchlorhydrie. Amaigrissement considérable.

Le malade entre à la maison de santé où le docteur Papin l'opère le 9 août 1923. Il existe sur la portion prépylorique de la petite courbure, une tumeur calleuse du volume d'un petit œuf de poule. Ganglions sous et rétropyloriques. Adhérences vélamenteuses dans l'arrière cavité des épiploons. Pylorectomie en deux temps et rétablissement gastro-intestinal par le procédé de Billroth. Guérison sans incident; l'opéré quitte la maison de santé le vingtième jour.

Par suite d'une erreur, l'examen histologique ne fut pas fait; l'examen macroscopique écrit aussitôt après l'opération est ainsi conçu : « Sur la pièce réséquée, gros ulcère calleux de la portion juxta-pylorique de la petite courbure. Sa surface endo-gastrique est cicatricielle avec de minimes ulcérations. La lésion ne semble nullement néoplasique, mais un gros ulcère calleux. »

Ces constatations opératoires, rapprochées de l'histoire du malade, semblaient affirmer le vieil ulcère. Pendant six mois cet opéré eut une santé parfaite, mangeant bien, menant une vie active, « transformé », disait-il. Puis survinrent des coliques, l'appétit disparut, le ventre se ballonna; le malade accusa de violentes douleurs lombaires; il eut ensuite plusieurs petites crises d'occlusion intestinale et finalement de l'ictère avec un gros foie qui aboutit à la mort en plusieurs mois. A défaut d'autopsie on est autorisé à croire qu'il s'agissait de cancer dont l'évolution a montré l'existence.

OBSERVATION II.

Mme D..., 40 ans, est adressée en décembre 1923, pour des accidents pyloriques qui l'ont mise dans un état lamentable. Elle souffre de l'estomac depuis dix ans au moins et est soignée depuis ce temps pour un ulcus pylorique. Mais elle est depuis cinq ou six mois en sténose pylorique à peu près complète, vomissant le soir, et une autre fois dans la nuit, et cela presque tous les jours depuis deux mois. Pas d'hématémèse.

Examen radioscopique. — Sténose du pylore qui semble complète : pas d'encoche, pas de lacune.

Examen chimique (après repas d'épreuve). — Acidité totale, 1,24; H Cl libre, 0,44; H Cl combiné, 0,80; acides de fermentation, traces; chlore de H Cl libre, 0,43; chlore de H Cl combiné, 0,78; chlore fixe, 1,50; chlore total, 2,71; activité fermentaire, normale. La malade est extrêmement fatiguée et amaigrie et dit « être à bout ».

Au Pachon, pression minima, 5; maxima, 8; indice oscillométrique, un quart. A la palpation on sent une tumeur peu volumineuse entre l'ombilic et le rebord costal droit.

Laparotomie : l'antra pylorique est le siège d'une tumeur ferme, ayant presque le volume du poing, au niveau de laquelle la surface extérieure de l'estomac garde sa coloration normale. Quelques petits ganglions sous-pyloriques. Trainées blanchâtres dans le ligament gastro-colique au dessous des ganglions. Rien au foie. Pas de ganglions sur la petite courbure. Etant donné l'état général on décide de faire seulement une gastro-entérostomie comme premier temps, et on la fait à gauche pour permettre une exérèse ultérieure suffisamment large. Cependant on hésite sur la nécessité de ce second temps et le médecin de la malade estime qu'on peut se borner à la gastro-entérostomie qui doit suffire, la masse devant être inflammatoire (histoire de la malade et examen), suites normales.

Treize jours après, second temps : pyloro-gastrectomie large, enlevant une portion du grand épiploon avec les ganglions sous-pyloriques et remontant d'autre part le plus haut possible sur la petite courbure. Fermeture de l'estomac à l'écraseur de Martel.

Guérison sans aucun incident. La malade quitte la maison de santé le vingt-deuxième jour après la deuxième opération.

Examen de la pièce opératoire. — La tumeur qui occupe l'antra pylorique sur quatre à cinq travers de doigt est dure et blanchâtre, offrant à la coupe l'aspect de la rave. La muqueuse est adhérente à cette masse indurée, et en deux points elle est plus amincie, violacée, rétractée sur l'induration sous-jacente; ces deux zones semblent bien avoir été d'anciens ulcères.

L'examen histologique est fait par MM. Bonnard et Piéchaud et montre qu'il s'agit de cancer.

« Epithélioma atypique ayant envahi la sous-muqueuse jusqu'au voisinage de la couche musculaire. Cette néoplasie est caractérisée

par une infiltration diffuse d'éléments volumineux, assez régulièrement arrondis, à protoplasma abondant, réticulé et à noyau en calotte ou parfois bourgeonnant (cellules muqueuses). Le ganglion examiné présente un bouleversement notable dû à un processus irritatif, mais ne présente aucun signe de métastase cancéreuse. Deux mois après son opération, la malade avait engraisé de six kilos. Depuis lors son état gastrique et son état général n'ont cessé d'être parfaits. Revue en mars 1925 elle est dans un état de santé florissant, quinze mois après sa gastrectomie.

OBSERVATION III.

Mme M..., 31 ans, souffre de l'estomac depuis dix ans. En 1913, présentant des douleurs de suite après les repas, quelques régurgitations acides et de rares vomissements, elle est soignée pour « dilatation d'estomac ». On lui prescrit un régime, du bicarbonate de soude et des opiacés.

En 1914 elle a des crises douloureuses durant plusieurs semaines; ce sont des douleurs vives, sises à l'épigastre, accompagnées de régurgitations acides. Entre les crises douloureuses, périodes de calme parfait avec appétit conservé.

En 1915 apparaissent, le matin à jeun, des vomissements aqueux hyperacides, et après les repas en périodes de crise des vomissements alimentaires soulageant les douleurs. Ayant vomi, Mme M... mangeait aussitôt et ne souffrait plus.

A noter, en 1915, quelques petites hématomèses. A cette époque les crises douloureuses durent plusieurs mois, sont rebelles au régime lacté absolu, au bicarbonate de soude et au pansement bismuthé. Par périodes, la malade vomit jusqu'à cinq et six fois par jour.

En 1916, 1917, 1918, 1919 et 1920, même état, mais avec quelques périodes de calme. Durant tout ce temps, Mme M..., reste au régime, lait, purée, pâtes, bismuth. En 1921 elle passe une année excellente sans souffrir ou du moins souffrant très peu, très rarement, et n'ayant que quelques rares vomissements.

En 1922, les crises d'estomac reprennent de plus belle, les douleurs sont plus fortes et deviennent persistantes, Mme M... s'affaiblit, pâlit, maigrit.

Un jour elle présente un mélaena abondant qui l'alite pour plusieurs semaines.

Hématémèses fréquentes. On la soigne pour dilatation et spasme.

Elle vient à Bordeaux à plusieurs reprises consulter un spécialiste; on lui ordonne un régime et des cachets de suc pancréatique. Nulle amélioration.

Durant l'été de 1922 elle va faire une saison à Vichy. Aucun soulagement n'est retiré de cette saison.

En janvier 1923 apparaît une tumeur palpable au creux épigastrique; l'amaigrissement est extrême. La malade se décolore et perd ses forces.

Les douleurs persistent et l'intolérance gastrique augmente.

En février 1923 elle va faire un séjour dans une clinique, à Rochefort. Elle est radioscopée; le diagnostic « d'ulcus calleux » de l'estomac est porté, dit la malade, et on lui tient ce langage : « Ne vous faites pas opérer, essayez de tout avant d'en arriver là. Dans le Sud-Ouest personne n'est capable de vous opérer. » On lui fait subir un traitement antisyphilitique sans succès.

Elle revient chez elle en avril et doit s'aliter, souffrant, vomissant du sang à chaque instant et ne pouvant plus absorber que du lait, de l'eau et du bouillon.

Le 16 novembre 1923, Mme M... a une hématomèse considérable, son état est tel qu'on lui administre les derniers sacrements. Sérum intra-veineux, hémostyl, etc.

Le 18 mai 1923, M. le docteur Lefèvre est appelé à la voir.

Il se trouve en présence d'une femme au teint d'ivoire, véritablement squelettique, les oreilles sont translucides, les lèvres décolorées, œdème malléolaire remontant jusqu'à mi-mollet.

À l'épigastre, se voit et se palpe une tumeur dure, irrégulière, sensible. Le pouls, tout petit, est à 130.

La malade, allongée, est incapable de bouger et répond à peine aux questions posées.

Depuis le 13 elle vit avec du sérum sous-cutané. Le diagnostic d'ulcus calleux avec sténose du pylore et périgastrite est porté avec réserves quant à la possibilité d'une dégénérescence maligne, malgré le jeune âge de la malade.

Eau sucrée et bicarbonatée rectale, sérum sous-cutané, hémostyl et eau sucrée en injection.

Il est décidé que dès que la malade sera transportable on fera une gastro-entérostomie.

Le 31 mai, opération à la clinique, Rochebonne (Pontaillac) : aide, docteur Boutin. Anesthésie locale à la scurocaïne à 1 p. 200.

Laparotomie sus-ombilicale. Le ventre ouvert on constate qu'il existe une notable quantité d'ascite.

Le pylore et l'antrum pylorique sont envahis par une tumeur irrégulière, blanchâtre, dure, qui infiltre les trois quarts inférieurs de la petite courbure, ganglions nombreux le long de la petite courbure et sous-pyloriques. Tumeur mobile.

Gastro-entérostomie transmésocolique postérieure très à gauche, après ponction et évacuation de l'estomac qui était rempli de liquides ingérés la veille.

Un ganglion sous-pylorique est prélevé.

Suites opératoires sans incidents.

Le 18 juin 1923, Mme M... s'alimente et a légèrement repris.

L'examen histologique du ganglion ayant montré qu'il s'agit d'une métastase néoplasique, la pylorectomie est décidée.

Anesthésie locale à la néocaïne Corbière à 1 p. 200. Le ventre ouvert on hésite à pratiquer la gastrectomie, tant la tumeur est étendue, et tant la petite courbure est infiltrée haut, tant les ganglions sont nombreux. Malgré tout, l'exérèse est décidée, la malade n'ayant rien à y perdre. Anesthésie du splanchnique droit par infiltration de 40 centimètres cubes de néocaïne à 1 p. 100 au-dessus de la tête du pancréas. Anesthésie excellente.

Pyloro-gastrectomie très large presque jusqu'au ras de l'œsophage. Malgré cela on a l'impression de couper le sinus pas très loin au niveau de la petite courbure.

Examen histologique de la tumeur (Bonnard et Piéchaud).

Epithélioma colloïde de l'estomac. Suites opératoires très simples; lever le vingtième jour. La malade s'alimente bien, son appétit est magnifique, elle engraisse de 6 kilos en un mois.

L'œdème malléolaire disparaît en août 1923.

Le 15 février 1924 elle se porte à merveille, ayant engraisé de 24 kilos, et n'a encore aucun signe de récurrence.

OBSERVATION IV.

D. L..., 45 ans, entre à l'hôpital le 29 février 1924, salle 4, lit 21, parce qu'il souffre de l'estomac.

Histoire de la maladie. — Le début remonte à 1921, époque à laquelle le malade a eu des vomissements le matin à jeun, vomissements liquides acides contenant des glaires, mais jamais de particules alimentaires. Ces vomissements sont très fortement acides et provoquent des sensations de brûlure très vives.

L'appétit est conservé. Aucune douleur dans la région épigastrique.

Etat stationnaire; persistance des vomissements jusqu'en novembre 1923.

En juillet 1923, apparition de douleurs survenant trois et quatre heures après les repas. Ces douleurs sont localisées dans la région épigastrique. Elles sont comparées à des brûlures très vives. Ces douleurs persistent jusqu'au repas du soir. A ce moment, elles sont calmées par l'ingestion d'aliments.

Deux heures après le repas du soir, il y a une réapparition des douleurs jusqu'à 11 heures.

Dans la nuit, rien.

On ne note ni hématemèse, ni méléna.

Le malade, qui suit un régime très sévère pendant plusieurs mois (laitage, pâtes, cachets de kaolin, etc.), ne ressent aucune amélioration.

En novembre 1923, les douleurs augmentent. Elles deviennent persistantes, irradiées dans la région inter-scapulaire. Amaigrissement; perte d'appétit.

Le 25 février 1924, l'état général est très altéré, l'amaigrissement est très marqué.

Appareil digestif. — Langue humide, rouge au centre et légèrement saburrale sur les bords.

Rien d'appréciable au niveau de la région épigastrique, sauf de la douleur. On note au-dessus et à droite de l'ombilic de la défense musculaire marquée. La douleur provoquée s'irradie dans le dos et vers la base du poumon droit.

Examen du suc gastrique. — Volume remis, 45 centimètres cubes
Sédiments assez abondants, très bien divisés.

HCl total : 1,50.

Pigments biliaires : 0.

La réaction de Meyer est positive dans le liquide gastrique et dans les selles.

Radiographie. — On constate une rigidité segmentaire de la petite courbure.

Diagnostic. — Ulcus.

L'opération est décidée pour le 28 février 1924. Laparotomie médiane sus-ombilicale. On trouve une masse indurée depuis le tiers moyen de la petite courbure jusqu'au cardia qui est adhérent au pancréas.

Décollement colo-épiploïque; on trouve la face postérieure de l'estomac adhérente à la queue du pancréas et des traces d'inflammation ancienne au niveau du pylore.

Pas de sténose pylorique.

On prélève un ganglion pour l'examen histologique, et on referme.

Le malade continue de souffrir après l'opération. Cachexie. Œdème aux membres inférieurs.

Il part le 5 avril 1924 souffrant tellement que l'usage répété de la morphine est nécessaire.

Examen du ganglion. — Métastase de cancer.

OBSERVATION V.

Henri P..., 65 ans, cultivateur, entre le 7 juillet 1921 à l'hôpital, salle 10, lit n° 3.

Histoire de la maladie. — En août 1913, il reçoit dans la région du creux épigastrique un coup de corne de bœuf sans plaie.

Le début de l'affection actuelle remonte à 1914. A ce moment, le malade a eu des douleurs épigastriques d'intensités croissantes, survenant une à deux heures après les repas.

Pas de vomissements. L'appétit était conservé, l'état général, satisfaisant. Il a même pu continuer à travailler. Ses périodes de crises étaient séparées par des intervalles où il ne souffrait pas.

En 1920, on note des vomissements avec perte de forces, amaigrissement, anorexie progressive, dégoût pour la viande, vin, graisse.

Pas d'hématémèse ou de mélæna macroscopique.

Le 25 février 1921 il entre à l'hôpital parce qu'il souffre d'une manière persistante avec douleur inter-scapulaire, parce qu'il vomit et perd ses forces.

Le 7 juillet 1921, ce malade présente une douleur épigastrique vive, avec sensation de serrement, douleur lombaire et inter-scapulaire survenant deux ou trois heures après les repas, calmée légèrement par les alcalins et d'une façon variable par l'ingestion des aliments et des liquides.

Périodes de calme de cinq à six jours suivies de périodes de crises de six à dix jours.

Le malade raconte qu'il a subi un traitement par les alcalins et le régime lacté et que ce traitement l'améliorait beaucoup. Actuellement, il n'a plus aucune action sur ses douleurs.

Inspection. — Rien de particulier, sauf l'amaigrissement.

Palpation. — Contracture dans la région épigastrique.

Examen du liquide gastrique :

HCl libre = 0,62.

HCl total = 1,75.

Présence de sang dans le liquide gastrique.

Radiographie. — Ne décèle rien de particulier, sauf une lenteur de l'évacuation pylorique.

Opération le 19 juillet 1921. Anesthésie au chloroforme. Laparotomie médiane sus-ombilicale. On trouve une induration au niveau de la petite courbure près du pylore du volume d'un abricot.

Les ganglions sous-pyloriques au niveau de la petite et de la grande courbure sont durs et nombreux.

Décollement colo-épiploïque. On trouve des adhérences entre l'estomac et les vaisseaux du mésocôlon. Clivage des adhérences. Dénucléation du duodénum et gastro-pyloréctomie de droite à gauche. Ecraseur de Mayo sur le duodénum, compresseur de Pauchet sur l'estomac. Anastomose du jéjunum à la partie postérieure de l'estomac.

Les pièces enlevées comprennent les deux tiers droits de l'estomac avec le grand épiploon, les ganglions sous-pyloriques de la petite et de la grande courbure.

L'estomac ouvert, on constate une sténose pylorique partielle et sur la petite courbure, la présence d'un ulcère calleux de la dimension d'une pièce de un franc.

Diagnostic. — Ulcère calleux.

Suites opératoires. — Normales.

Examen anatomo-pathologique (Sabrazès). — Le bord de l'ulcère est soupçonné de dégénérescence. Epithélioma mucipare.

Quant aux ganglions, ils présentent des métastases néoplasiques.

.....

Le malade meurt trois mois après l'intervention.

OBSERVATION VI.

Edmond D..., 47 ans, voyageur de commerce.

A 6 ans : toenia; A 10 ans : amygdalectomie; Guerre : trois ans de tranchée.

En 1919, ce malade a présenté des troubles dyspeptiques survenant par crises. En novembre 1921, premières régurgitations acides.

En février 1922, il a un lumbago; traitement par l'aspirine qui amène des douleurs vives gastriques. Alternatives de calme et de paroxysmes.

En juillet 1922, *la radio* montre que le pylore et la petite courbure sont douloureux. Spasme. Sténose gastrique.

HCl libre = 4,30.

Acides de fermentation = 0,90.

Le malade dit avoir maigri de 15 kilos.

Le 26 octobre 1922, on lui fait suivre un traitement avec bis-mulh, atropine et le régime de Sénator.

Le 28 novembre 1922, il a engraisé de 5 kilos. On fait le diagnostic d'ulcus de la petite courbure. Intervention. Gastro-entérostomie et gastrectomie en un temps. L'examen anatomo-pathologique dit qu'il ne s'agit que d'un *ulcus simple*.

Après cette opération, le malade va très bien; il engraisse de 14 kilos et peut reprendre son métier de voyageur de commerce.

Le 26 mai 1924, il a un vomissement avec sang noir. La radioscopie faite à ce moment montre une lacune sur la grande courbure avec évacuation filiforme. Vomissements sanguins de plus en plus fréquents.

Le 10 juillet 1924, subictère, tumeur palpable du volume d'une orange, traitement par la radiothérapie profonde.

Le 6 août 1924, tumeur de plus en plus grosse. Cachexie. Mort.

OBSERVATION VII.

Thérèse C..., 30 ans, couturière.

Réglée à 12 ans. A 18 ans, dyspepsie vague. A 22 ans, elle a un enfant. Après sa grossesse, elle a des vomissements hyperacides fréquents avec amaigrissement notable.

Par la suite, les crises gastriques qui ne survenaient d'abord que tous les six mois deviennent de plus en plus rapprochées.

En janvier 1923, à 25 ans, elle a des vomissements acides fréquents (60 grammes de liquides environ), tous les jours, trois à quatre heures après les repas.

La *radioscopie* montre un ulcus de la petite courbure avec spasme pylorique.

HCl libre = 0,90.

Acides de fermentation = 0,40.

Traitement par le bismuth, atropine, régime de Sénator.

En mai 1923, les symptômes persistant, on lui fait une gastro-entérostomie et une gastrectomie en un temps.

Examen du laboratoire. — Ulcus simple.

A la suite de cette opération, il y a une sédation de tous les symptômes. La malade augmente de 14 kilos.

En décembre 1924, quelques vomissements glaireux et non acides.

HCl libre = 0,30;

Acides de fermentation = 0,35.

La radioscopie montre un néo du pylore, spasme et périgastrite.

Le 20 janvier 1925, les vomissements deviennent plus fréquents. Ascite. Une intervention est décidée. Après laparotomie on se trouve en présence d'un cancer gastrique avec généralisation épiploïque, vers le péritoine, etc. On referme.

La biopsie montre qu'il s'agit d'un cancer colloïde.

Cette malade n'eut que trois semaines de survie au cours desquelles toute alimentation fut impossible (vomissements incessants). Généralisation (cécité). Léger amaigrissement. Mort (inanition).

CONCLUSION

1° Quand on cherche à établir la fréquence de la transformation cancéreuse des ulcères de l'estomac il est important de distinguer deux ordres de faits :

a) La proportion d'ulcères qui se transforment en cancers. Cette proportion semble très difficile à établir étant donné le grand nombre d'ulcères qui peuvent guérir médicalement et qui ne sont pas vérifiés.

b) Etant donné au contraire un certain nombre de cancers, la proportion de ceux d'entre eux qui se sont développés sur un vieil ulcère. Cette proportion semble pouvoir être établie avec plus de certitude.

2° C'est la confusion fréquente entre ces deux aspects de la question qui semble être responsable pour une part, des divergences excessives des statistiques.

3° En se plaçant uniquement au second point de vue, c'est-à-dire étant donné un certain nombre de cancers, quelle est la proportion de ceux qui se sont développés sur un vieil ulcère, on peut dire que sur 3 cancers de l'estomac il y en a certainement 1 et peut-être 2 qui se sont développés sur un vieil ulcère.

4° Au cas où on n'accepterait pas la nature toujours ulcéreuse des troubles gastriques existants avant l'apparition du cancer, il n'en resterait pas moins que, dans ces cas, les troubles ont été assez prolongés et assez importants pour permettre à une intervention chirurgicale de se produire en temps voulu. Comme disait Moynihan « la fréquence de cette transformation

est d'une importance capitale. Elle montre l'utilité d'une opération précoce et l'efficacité de la résection ».

Nous concluons donc, en disant avec Pauchet : « Tout malade suspect d'un ulcus gastrique doit être laparotomisé. Tout ulcus gastrique constaté sera traité par la pylorogastrectomie. Chaquefois que le chirurgien guérit un ulcus gastrique par gastrectomie, il offre des chances sérieuses de guérison définitive.

» L'ulcus gastrique chronique ne guérit jamais, pratiquement parlant. Il faut toujours l'opérer. La gastrectomie est le seul moyen d'éviter le néoplasme. »

VU : *Le Doyen,*
C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :
Le Président,
P. BÉGOUIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 8 décembre 1925.
Pour le Recteur de l'Académie :
Le Doyen délégué,
C. SIGALAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBU. — *Presse médicale*, 1906.
- ANDRIES. — *Detroit medical Journal*, 1916, p. 150.
- BILLETER. — Fréquence du carcinome gastrique secondaire à l'ulcère de l'estomac. *Beiträge für Klinische Chirurg.*, mars 1914.
- BOIN. — De l'ulcéro-cancer de l'estomac ; réfutation de l'idée de cancer d'emblée. Thèse Bordeaux, 1910-1911.
- BOULIN. — De la cancérisation de l'ulcère de l'estomac, sa fréquence, sa prophylaxie. Thèse Bordeaux, 1923-1924.
- DUPLAN. — Contribution à l'étude de l'ulcéro-cancer gastrique. Thèse Montpellier, 1910-1911.
- EWING. — *Annals of surgery*, 1918, p. 713-723.
- FRIEDENWALD. — *American Journal medical*, 1914, p. 660.
- HARTMANN. — *The American Journal of the medical sciences*, février 1922.
- *Presse médicale*, Paris, 1919, p. 245.
- HARTMANN et LECÈNE. — Cancer développé sur un vieil ulcère. Société anat., 1903.
- HAUSER. — Sur la dégénérescence cancéreuse des ulcérations chroniques de l'estomac. *Muenchener Klin. Woch.*, juin 1910.
- HAYEM. — De la fréquence de l'ulcéro-cancer de l'estomac. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1908.
- *Archives de l'appareil digestif*, 1911.
- HAYEM et LION, sous la direction de GILBERT et THOINOT. — Traité de médecine. *Maladies de l'estomac*, 1913.
- JEANNENEY. — Le cancer. Maloine, 1925.
- JEFFERSON. — *British Journal of surgery*, octobre 1916, p. 209, 217.
- KONJETZNY. — État actuel des relations entre l'ulcère et le cancer gastrique. *Deutsch. medizin. Woch.*, 1920.
- LEFÈVRE. — Société de médecine et chirurgie, Bordeaux, 1924.
- LERICHE. — Thèse de Lyon, 1905-1906.

- MAC CARTY et COMPTON BRODERS (Albert). — *Archives internat.*, Chicago, 1914, p. 208.
- MATHIEU, SENCERT et TUFFIER. — Traité médico-chirurgical des maladies de l'estomac et de l'œsophage.
- MAYO (Ch.). — *Annals of surgery*, 1919.
- MORLEY. — *The Lancet*, octobre 1923.
- OETTINGER. — De la dégénérescence cancéreuse de l'ulcère simple de l'estomac. *La Semaine médicale*, 1903.
- PAPIN. — Société de médecine et chirurgie, Bordeaux, 27 mars 1925.
- PATERSON. — *Surgery of the stomach*. London, 1914.
- PAUCHET. — Société des chirurgiens de Paris, 1925.
- PAUCHET et HIRSCHBERG. — A propos de l'examen anatomo-pathologique d'une série de 180 gastrectomies pour lésions ulcéreuses. *Bull. de l'Académie de médecine*, janvier 1924, p. 12.
- PERNET. — Étude anatomo-pathologique de l'ulcéro-cancer de l'estomac. *Presse médicale*, 1920.
- RODMAN. — Sur la fréquence de l'ulcère gastrique transformé en cancer. *Surgery gynecology and obstetrics*.
- SHERREN. — *The Lancet*, 1920.
- SMITHIES. — *The Journal of the American medical Association*, 1913, p. 1793.
- *Illinois medical Journal*, Chicago, 1917, p. 149.
- SOREL. — Ulcère et cancer de l'estomac. Société médicale de Rouen, 1903.
- TALLEZ. — De l'ulcéro-cancer de l'estomac. Thèse Montpellier, 1911-1912.
- TAYLOR et MILLER. — *American Journal of medical sciences*, 1921, p. 862.
- WILENSKY et THALIMER. — *Annals of surgery*, 1918.
- WILSON et MAC CARTY. — *American Journal of medical sciences*, 1909, p. 846, 852.
- WILSON et MAC DOWELL. — Des relations entre l'ulcère de l'estomac et le cancer de l'estomac. *American Journal of medical sciences*, 1914.
- WOLSEY. — *Annals of surgery*, 1912.

